Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der Jacksonschen Epilepsie.

(Mit zwei Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Vollmar,
Medizinalpraktikant aus Braunschweig.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0101

Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der Jacksonschen Epilepsie.

(Mit zwei Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Vollmar,
Medizinalpraktikant aus Braunschweig.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Die Jacksonsche Epilepsie, auch Rindenepilepsie, partielle Epilepsie genannt, wurde zum ersten Male bereits zu Anfang vorigen Jahrhunderts, im Jahre 1827, von einem Franzosen namens Bravais eingehender unter dem Namen Epilepsie hémiplégique beschrieben. Desgleichen beschäftigte sich einige Jahre später ein englischer Arzt Bright mit den Erscheinungen der partiellen Epilepsie und stellte im Jahre 1836 in einer von ihm erschienenen Abhandlung die Behauptung auf, daß bei der partiellen Epilepsie nicht das ganze Gehirn an sich, sondern nur ein umschriebener Teil desselben erkrankt sei. Er sucht dieses durch mehrere Befunde zu stützen, die ihm bei der Autopsie von Kranken zu Gesicht kamen, die bei Lebzeiten epileptische Anfälle gehabt haben und bei denen sich lokale Affektionen der Gehirnhäute oder der grauen Rinde nachweisen ließen. Da aber Bravais sowohl wie Bright noch genügende erklärende pathologisch-anatomische Beobachtungen fehlten, so fand diese eigenartige Erkrankung später keine weitere Beachtung und wir finden in den nächsten Jahrzehnten in der Litteratur so gut wie gar keine Angaben dar-

über. Erst der englische Forscher Hughlings Jackson lenkte die Aufmerksamkeit wieder auf sie durch Arbeiten, die er in den sechziger Jahren veröffentlichte und in denen er aus seinem außerordentlich reichhaltigen Material zahlreiche Fälle auf das genaueste beschrieb und als Erster die partiellen Convulsionen mit pathologischen Veränderungen im Gehirn in Zusammenhang brachte. Er nahm an, das Nervensystem und namentlich die den von Krämpfen ergriffenen Muskeln entgegengesetzte Großhirnhemisphäre sei dabei im „labilen Zustande" infolge von Veränderungen, deren gesamter Umfang noch nicht bekannt sei. Durch scharfe klinische Beobachtung der Natur und Verbreitung der Krämpfe gelangte Jackson zu der Erkenntnis, daß die corticale Substanz den Entstehungsort der Krämpfe bilden müsse und daß dieselben durch organische Verletzungen umschriebener Rindenbezirke ätiologisch bedingt sei. Er war der erste, der die Großhirnrinde als den Ausgangspunkt für die krampfartigen Bewegungen bezeichnete. So hatte er beobachtet, daß bei Leuten, die ein Trauma auf der einen Seite des Schädels erlitten hatten, nach einiger Zeit in der entgegengesetzten Körperhälfte Krämpfe auftraten oder daß, wenn allgemeine Epilepsie sich entwickelte, die Krämpfe von dort ihren Ausgang nahmen. Jackson stellte nun über die corticale Epilepsie eine Theorie auf, wonach in den durch das Trauma geschädigten Zellen ein periodisch abwechselnder Erregungs- und

Erschöpfungszustand auftreten sollte, wodurch er die nachfolgenden Lähmungen und Krämpfe erklärt wissen wollte. Nach Charcots Vorschlag wurde dann diese Epilepsie allgemein die Jacksonsche Epilepsie genannt. Letzterer ist nun in den darauf folgenden Jahren eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt worden; den klinischen Erfahrungen schloßen sich bald experimentelle Untersuchungen an, die Zweifel an der Entstehungsart nicht mehr aufkommen ließen. Nachdem schon Brown-Séquard und Westphal glückliche Versuche angestellt hatten, gelang es im Jahre 1870 Hitzig und Fritsch festzustellen, daß bei elektrischer Reizung der motorischen Rindengebiete bei Tieren künstlich epileptische Krämpfe hervorgerufen werden können. Diese Untersuchungen wurden von mehreren anderen Autoren noch gefördert, so stellte Unverricht fest, daß bei Reizungen im entsprechenden Muskelgebiete Zuckungen auftraten und diese wieder bei Exstirpation der betreffenden Centren verschwanden. Neuere Autoren haben auch für manche Fälle von allgemeiner Epilepsie die Rinde als Ausgangspunkt angenommen, indem sie es damit begründen, daß die Bahn durch die andauernde Reizung so verbraucht sei, daß geringere Reize sich leicht und in kurzer Zeit über das ganze Centralnervensystem ausbreiten und so die allgemeinen Krämpfe hervorrufen könnten. Dieser Ansicht schroff gegenüber steht hauptsächlich Nothnagel, der sich auf seine Versuche

an Kaninchen stützt und bei diesen in der Pons und Medulla oblongata ein Krampfcentrum festgestellt hat, nach dessen Reizung allgemeine Krämpfe hervorgerufen werden. Jedenfalls, wenn auch noch heute die Meinungen der Autoren zum Teil auseinander gehen und die Erörterungen noch nicht zum Abschluß gekommen sind, so ist doch für viele Fälle von Epilepsie der corticale Ursprung mit Sicherheit erwiesen.

Als häufigste Veranlassung für die Jacksonsche Epilepsie ist wohl das Trauma anzusehen und zwar lassen sich unter der großen Zahl der Fälle von traumatischer Epilepsie nach Professor Fürstner vier Kategorien unterscheiden.

Die erste umfaßt solche Fälle, deren Aetiologie fraglich ist, wo das Trauma keine Spur am Kopfe hinterlassen hat.

Unter die zweite Gruppe rechnet er die Erkrankungen, bei denen von dem ursächlichen Trauma nur eine Narbe zurückgeblieben ist, die entweder beweglich oder verwachsen oder auch nur gerötet ist und die bei Druck oder bei plötzlichem Witterungswechsel der Ausgangspunkt von starken Schmerzen und unangenehmen Empfindungen ist; diese greifen dann in das benachbarte Nervengebiet über und von dort aus werden die Anfälle eingeleitet. Am Schädel lassen sich dann mit Ausnahme der Verwachsungen keine weiteren Veränderungen nachweisen und außerdem sind keine An-

zeichen vorhanden, die für eine Mitbeteiligung des Gehirns sprächen.

Die dritte Gruppe würde die Fälle umfassen, wo sich Veränderungen des Knochens mit der Narbe in der Kopfschwarte, besonders Depressionen konstatieren ließen.

Als vierte Gruppe solche Fälle, wo besonders Schädelknochenveränderungen, Depressionen, Exostosen vorhanden sind und die auftretenden Symptome mehr für eine Verletzung des Gehirns, namentlich auch der motorischen Partie der Hirnrinde sprechen. Jedenfalls ist die Pathogenese der Epilepsie trotz vieler Experimentaluntersuchungen noch ziemlich dunkel.

Bemühen wir uns, bei Verletzungen den Zusammenhang zwischen diesen und der nachfolgenden Epilepsie zu erforschen, so steigern sich die Schwierigkeiten, da über das eigentliche Wesen der Epilepsie noch eine große Unklarheit herrscht. Die gewöhnlichste Erklärung für das Zustandekommen der Epilepsie suchen wir auf dem Wege des Reflexes und sprechen dann von einer sekundären oder Reflex-Epilepsie. Wie aber der hier zugrunde liegende Reflexvorgang vor sich geht und in welcher Art die Veränderung sich fortpflanzt, entzieht sich unserer Kenntnis. Bei der von peripherischen Nervenläsionen ausgehenden Epilepsie bestehen nur Hypothesen, die sich auf Grund einiger in der Literatur niedergelegten Beobachtungen (Dieffenbach, Virchow, Echerer und andere) aufbauen, näm-

lich daß eine Neuritis ascendens vielleicht das vermittelnde und die centrale epileptische Veränderung auslösende Moment sei. Strenge Beweise sind dafür bisher keineswegs erbracht worden. Augenblicklich müssen wir noch damit zufrieden sein, zwischen Verletzung und Anfall nur gewisse Beziehungen feststellen zu können. Als solche kennen wir die zeitliche Aufeinanderfolge von Trauma und epileptischem Anfall. Betrachten wir den Zwischenraum, der zwischen dem Trauma und dem ersten Anfall liegt, so können wir aus den zahlreichen Erfahrungen behaupten, daß selten nur ein „kleiner" Zeitintervall vorhanden ist oder gar ein Anfall sich unmittelbar an das Trauma anschließt; im Gegenteil, es liegen meist Wochen, Monate, ja Jahre dazwischen.

In der Litteratur finden sich nun zahlreiche Fälle, die unsere soeben aufgestellten Behauptungen beweisen, und erlaube ich mir einige derselben, die mir am beweisensten erscheinen, hier kurz zu erwähnen.

Fall I. (Duflorq).

Ein 40jähriger Mann war vor 20 Jahren von einer Leiter gestürzt, ohne erheblichen Schaden davonzutragen. Seit kurzer Zeit litt er an Anfällen, die mit Aura (Beklemmungsgefühle, von dem Magen nach der Kehle ziehend), Kopfschmerzen und Geräusch auf der linken Schädelhälfte begannen; darauf wird die Zunge nach hinten gezogen, der Kopf nach links; es erfolgen klonische Zuckungen in der

linken Gesichtshälfte, linken Schulter und Arm; das Bewußtsein blieb bei dem Anfall erhalten, doch die Sprache fehlte. Nach demselben zeigte sich der linke Facialis paretisch. In den letzten Tagen hatte er bei fehlendem bezw. wechselndem Bewußtsein zahlreiche Anfälle. Patient wurde trepaniert, wonach er sich besser fühlte, jedoch nach 15 Stunden plötzlich verstarb. Bei der Trepanation konnte die Ursache des Leidens nicht festgestellt werden. Die Sektion ergab nun eine alte, gut eingekapselte Blutcyste in der weißen Substanz der rechten unteren Centralwindungen. Eine durchaus normale Schicht der weißen Substanz trennte die Cyste von der grauen Substanz. Diagnose: Jacksonsche Epilepsie infolge einer Cyste in der weißen Substanz bei unverletzter Rinde.

Fall II. (v. Bergmann).

Ein 22jähriger Mann wurde im Alter von 7 Jahren überfahren, erlitt eine Splitterfraktur mit Depression und Verlust von Hirnsubstanz. Die Knochensplitter wurden sofort beseitigt, die Heilung der Wunde nahm aber sehr lange Zeit in Anspruch, da sie viel eiterte und zur Entwicklung einer Hernia cerebri führte. Mit 15 Jahren stellten sich epileptische Anfälle ein, sie sich allmählich so steigerten, daß der Patient in der Zeit von 14 Tagen nicht weniger als 3000 zu überstehen hatte; sie trugen folgenden Charakter: Das rechte Bein wurde erst tonisch gestreckt, ehe es in kloni-

sche Krampfbewegung überging. Darauf wurde der rechte Arm langsam extendiert, bis er im rechten Winkel zum Rumpf stand, während die Finger und das Handgelenk flektiert wurden. Es folgte eine Streckung der Finger, an die sich sofort die klonischen Krämpfe des ganzen Gliedes schloßen, die mit einer Beugung im Ellenbogen endeten. Während derselben hörten die Krämpfe in der unteren Extremität auf. Unter Fortbestand der Zuckungen von Finger, Hand und Arm wurde der rechte Mundwinkel ergriffen und nach ihm die ganze rechte Gesichtshälfte. Schließlich wurden Kopf und Augen nach rechts gedreht.

Die Operation ergab folgenden Befund: Die Dura mater, die Arachnoidea und die Haut bildeten eine gleichartige homogene Masse fibrösen Gewebes. Die Narbe im Gehirn war stark vaskularisiert, von tiefroter Farbe und 3 cm lang, 2 cm breit. Die Narbe und mit ihr ungefähr $^1/_2$ cm der sie umgebenden Hirnsubstanz wurden bis in eine Tiefe von 2 cm ausgeschnitten. Die Heilung der Wunde war eine glatte. Gleich nach der Operation bestand eine Lähmung in den Fingern und Unterarm, die nach 2 Monaten verschwand. Die epileptischen Anfälle sind innerhalb 4 Monaten nicht wiedergekehrt.

Fall III (Kümmel).

Ein 34jähriger Apotheker erhielt auf die linke Seite des Schädels mit einem stumpfen Rapier einen Hieb ohne sichtbare äußere Ver-

letzung. Einige Tage nachher wurde er beim Ankleiden plötzlich bewußtlos. Patient fühlte sich ungefähr 12 Tage elend, dann trat wieder völliges Wohlbefinden ein. Vier Jahre nach der Verletzung stellte sich der erste epileptische Anfall ein, welcher sich nach 4 Monaten wiederholte. Die Aura ging nach Angabe des Patienten vom rechten Auge aus, es trat dann Zittern im rechten Arme ein, Patient wurde bewußtlos und fiel zur Erde. Dann traten die Anfälle in mehr oder weniger großen Intervallen auf und nahmen später an Intensität zu. Der Typus der Anfälle blieb der geschilderte, im rechten Arm und Facialisgebiet beginnend. Eine 7 Jahre nach der Contusion vorgenommene Trepanation ergab folgenden Befund: An der Innenfläche des Schädels war keine Knochennarbe zu konstatieren, keine Depression oder Absplitterung der Tabula vitrea, dagegen war die Dura an dieser Stelle in geringer Ausdehnung adhärent und bot ein eigenartiges, etwas narbiges Aussehen dar. Diese zweifelhafte Stelle der Dura wurde etwa in Zehnpfennigstückgröße excidiert und dabei eine dünne Schicht der Gehirnrinde mit entfernt. Die Heilung ging ohne Zwischenfall in normaler Weise vonstatten. Seit fast $3^1/_2$ J. ist nie wieder ein epileptischer Anfall aufgetreten.

Fall IV. (Professor Fürstner).

Ein Mann von 25 Jahren, der hereditär nicht belastet war, wurde im Alter von $6^1/_2$ J.

mittels eines Steines von einem Mann auf den Kopf geschlagen und dann ins Wasser geworfen. Anfangs war sein Bewußtsein getrübt, er konnte aber dann später allein nach Hause gehen. Patient lernte in der Schule gut, kein Potus, keine Infektion, hatte auch nie eine Andeutung von Anfällen, weder bei Tag noch bei Nacht. Im 20. Lebensjahre trat dann der erste Anfall auf, dem Kopfschmerzen und Müdigkeit folgten. Nach 8—10 Wochen kam ein zweiter Anfall, dem kurze Zeit vorher aufsteigendes Angstgefühl mit Sensationen in den linken Extremitäten und Zucken in der Zunge voraufgingen. In Zwischenräumen von 4—6 Wochen kehrten regelmäßig die Anfälle wieder mit deutlicher Aura in der linken Gesichtshälfte. Patient hatte fast dauernd das Gefühl der Eingenommenheit und Schwere. Bei den ersten Anfällen oft Flimmern vor den Augen, das allmählich verschwand.

Bei der ärztlichen Untersuchung wurden mehrfache Narben an der Zunge und eine Reihe von frischen Bißverletzungen gefunden, die während der zahlreichen Anfälle entstanden waren. Auf der Scheitelhöhe links nahe der Mittellinie, fast parallel zu derselben eine fixierte 1 cm breite und 6 cm lange, haarlose Narbe, im Verlauf derselben eine ungefähr pfenniggroße Schädeldepression von trichterförmiger Gestalt. Am Kopfe fehlt bei Beklopfen etc. jede Schmerzhaftigkeit mit Ausnahme des vorderen Endes der Narbe, die auf Druck sehr schmerzhaft ist; diese Stelle der

Narbe ist auch stark gerötet. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab negativen Befund.

In der Klinik wurden noch mehrere epileptische Anfälle beobachtet.

Fall V (Ungerer).

Einem 19jährigen Mann, der stets gesund war, nie an Krämpfen oder Schwindel gelitten hat und auch hereditär nicht belastet war, fiel in seinem 15. Jahre ein leerer Kübel vom dritten Stock auf den Kopf. Patient war kurze Zeit bewußtlos, konnte aber nach ungefähr 14 Tagen seiner Arbeit wieder nachgehen. Nachdem dann Patient ungefähr zwei Jahre bei gutem Wohlbefinden gearbeitet hatte, fiel er plötzlich bewußtlos um und bekam einen Krampfanfall. Nach diesem ersten Insult traten in der Folgezeit in Zwischenräumen von 8—14 Tagen und darüber hinaus Anfälle auf, die immer den gleichen Typus hatten. Die Anfälle mehrten sich und es war kein Zweifel, daß das Trauma die Ursache für das Auftreten der Anfälle gewesen ist. Patient wurde nach 2 Jahren entlassen, soll aber dann nach Bericht der Angehörigen bereits nach einem Jahre gestorben sein.

Nachdem ich nun mehrere Beispiele aus der Litteratur angeführt habe, möge es mir gestattet sein, einen Fall näher zu beschreiben, der hier im pathologischen Institut von Herrn

Professor Dürck seciert und mir freundlichst zur Beschreibung überlassen wurde.

Es handelt sich in diesem Falle um einen 27jährigen Mann aus Graz, der in seiner Jugend stets gesund war, niemals an irgendwelchen Krämpfen oder Schwindel gelitten hat, der auch hereditär nicht belastet war. Im Alter von 9 Jahren stürzte er über das Treppengeländer vom dritten Stock herab. Er fiel jedoch nicht bis auf den Boden, sondern blieb mit seinem Ueberzieher in der Höhe des ersten Stockes hängen und wurde mit großer Wucht gegen das Geländer geschleudert, welches viele Zacken und Verzierungen hatte. Ungefähr 10 Minuten war er besinnungslos. Einer der Zacken hatte ihm die Schädeldecke zertrümmert. Durch diese Wunde war Gehirnmasse von Haselnußgröße herausgepreßt worden. Nach ungefähr 10 Minuten kam Patient aber nur auf sehr kurze Zeit zur Besinnung und verfiel dann wieder in ein tiefes Coma. Auf Anordnung des Arztes wurde er in das chirurgische Krankenhaus in Graz gebracht und kam dort in Behandlung des Herrn Professor Wölfler. Nachdem ihm hier sein Mund von Blut und Gerinnsel gereinigt war, kam er nach einigen Stunden allmählich wieder zu Bewußtsein. Das Gesicht war durch den heftigen Anprall vollkommen verschwollen, man mußte daher mit jeglichem weiteren Eingriff noch drei Tage warten, bis die Geschwulst einigermaßen zurückgegangen war. Nach ungefähr acht Tagen war der Kopf wieder soweit abgeschwol-

len, daß die Wunde genauer untersucht werden konnte. Die dabei vorgefundenen Knochensplitter wurden entfernt und die klaffende Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung vernäht. Patient wurde dann nach sechswöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause entlassen. Ungefähr acht Tage nach seiner Entlassung eiterten aus der alten Narbe noch zahlreiche Knochensplitter heraus, die nicht hatten entfernt werden können. Darauf befand sich Patient sehr wohl. Da nun ein Teil des Gehirnes frei unter der Kopfschwarte lag und infolgedessen leicht einer Verletzung ausgesetzt war, wurde später auf ärztlichen Rat in der chirurgischen Klinik zu Graz eine osteoplastische Trepanation vorgenommen und der Defekt mit einem Knochen-Periostlappen aus der Umgebung gedeckt. Die Operation gelang gut und der Periostlappen heilte vollkommen ein. Da nun der Patient häufiges Bücken nicht vertragen konnte, mußte er den für ihn bestimmten Beruf seines Vaters, der Schwimmlehrer war, aufgeben und wurde Friseur. Ein Jahr nach der Operation trat dann zum ersten Male und zwar nachts ein Anfall bei ihm auf. Später häuften sich die Anfälle; bei diesen verlor Patient das Bewußtsein und bekam Zuckungen in der linken Körperhälfte. Da gleichzeitig auch noch Bisse in die Zunge konstatiert werden konnten, so unterlag es keinem Zweifel, daß es sich bei ihm um Anfälle von Jacksonscher Epilepsie handelte. Nach 2 Jahren hörten diese Anfälle auf, um dann

2 Jahre später wieder aufzutreten, und zwar soll damals Patient in der Nähe von Leipzig drei Tage und Nächte vollkommen besinnungslos gewesen sein. Von diesem Zeitpunkte ab sind die Anfälle nur mehr sehr schwach aufgetreten und haben sich in den letzten Jahren beinahe vollständig verloren. Im Februar 1907 befand sich Pat. in München auf einem Tanzvergnügen; nachdem er dort bis morgens drei Uhr getanzt hatte und sich sehr wohl gefühlt — nebenbei erwähnt, soll Patient kein Bier, sondern nach Angabe seiner Angehörigen Limonade getrunken haben —, fiel er plötzlich um und verlor das Bewußtsein. Nach kurzer Zeit kam er wieder zu sich. Doch nach fünf Minuten wiederholte sich der Anfall, und Patient wurde durch die Sanitätskolonne in das Krankenhaus geschafft, verstarb aber schon auf dem Wege dorthin.

Die Section*) (S.-J. d. path. Inst. 120 1907) ergab nun folgenden Befund:

Kräftig gebaute, große männliche Leiche mit ausgesprochener Totenstarre, ziemlich kräftiger Muskulatur und spärlichen Totenflecken. Abdomen ist etwas eingezogen, die linke Pupille enger als die rechte, das Fettpolster über Brust und Bauch ist mäßig. Die Muskulatur der Brust ist braunrot und trokken. Die Leber überragt überall kaum zwei fingerbreit den Rippenbogen, das große Netz

*) Vergl. Bericht von U.-Prof. Dr. H. Dürck über vorliegenden Fall: Münch. Med. Wochenschrift Nr. 30, 1907.

ist herabgeschlagen. Die Serosa der Därme ist überall glatt und glänzend; im kleinen Becken ist kein Inhalt vorhanden, der Wurmfortsatz befindet sich am Eingang desselben und ist frei beweglich. Der Zwerchfellstand ist rechts unten an der 4. Rippe, links ebenfalls.

Die Rippenknorpel schneiden sich weich, die Schnittfläche ist von blaßroter Farbe. Nach Wegnahme des Brustbeines sinken die Lungen nicht zurück, sie berühren sich oben in der Medianlinie. Der Herzbeutel liegt ungefähr 4 Finger breit vor, darin befinden sich einige Tropfen einer klaren serösen Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist der Brustwand leicht adhärent. Die Verwachsungen sind ziemlich leicht zu lösen; die Pleurahöhle ist leer. Ebenso verhält sich die linke Lunge. Die Zunge ist groß, am Zungengrund sehr deutlich stark hervorspringende Papillae circumvallatae und mehrere Narben. Der Kehlkopfeingang ist leicht gerötet. Die Oesophagusschleimhaut ist glatt und ohne Auflagerungen.

Im Kehlkopf befindet sich reichlich rötlich gefärbter schaumiger Schleim. Die Schleimhaut selbst ist überall glatt, leicht gerötet und nicht geschwellt. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, zeigt an der Schnittfläche eine leichte körnige Zeichnung.

Die rechte Lunge ist ziemlich groß, überall mit frischen fibrösen Auflagerungen bedeckt, die Lappen sind untereinander verwachsen. Sie fühlt sich überall weich an, am Unterlappen etwas derber. Ober- und Mittellappen

schneiden sich weich, man hört Knistern, das Gewebe ist sehr blutreich, von dunkelbraunroter Farbe und überall gut erhaltenem Luft- und ziemlich reichlichem Saftgehalt. Der Unterlappen schneidet sich ebenfalls weich und ist gleichfalls sehr blutreich. Die Schnittfläche ist von dunkelschwarzbrauner Farbe, von derselben entleert sich reichlich schaumige, gelbliche Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist ist überall erhalten.

Die großen Gefäße rechts sind leer; die großen Bronchien mit leicht geröteter Schleimhaut.

Die Oberfläche der Lunge zeigt unter der Pleura zahlreiche dunkle, schwarze Stellen, ebensolche auch auf der Schnittfläche, namentlich im Unterlappen.

Die linke Lunge ist klein, überall mit bindegewebigen, ziemlich frischen Auflagerungen versehen und fühlt sich überall weich an. Der Oberlappen schneidet sich weich, von blaßbrauner Farbe, geringem Blut- und Saftgehalt. Der Unterlappen schneidet sich gleichfalls weich und seine Schnittfläche ist von blaßroter Farbe. Blut- und Saftgehalt ist gering, Luftgehalt überall erhalten.

Große Gefäße sind leer; die großen Bronchien mit leicht geröteter Schleimhaut, die mit schmierigem, rötlichem Schleim bedeckt ist.

Das Herz ist von entsprechender Größe, das Epicard überall glatt und glänzend. Das subepicardiale Fett ist gering. Die Höhle des rechten Ventrikels ist nicht erweitert. Die

Muskulatur ist gut entwickelt, blaß braunrot. Das Endocard ist überall glatt. Die Pulmonal- und Tricuspidalklappen sind zart und schlußfähig. Der linke Ventrikel ist kräftig entwickelt, die Muskulatur braunrot, Aortenklappen und Mitralis sind zart und schlußfähig. Die Sehnenfäden dünn, zart, nicht verwachsen. Auf Flachschnitten durch die Muskulatur überall eine homogene Zeichnung. Die Aortenintima ist glatt und ohne Einlagerungen. Ebenso die Intima der Coronargefäße.

Herzmaße: Linke Ventrikelhöhe 7,5, linke Ventrikeldicke 1,5—8, Aortenumfang 7,0, Mitralis 10,0, rechte Ventrikelhöhe 6,0, rechte Ventrikeldicke 0,5, Pulmonalumfang 7,0, Tricuspidalis 11,0 cm.

Der Magen ist ziemlich groß, enthält große Menge schmierigen graubraunen Inhalts mit Speiseresten vermischt. Die Schleimhaut ist blaßgrau, im Fundus leicht gerötet und gefaltet, die Falten sind zu verstreichen.

Das Pankreas ist von gekörnter Schnittfläche und mäßigem Blutgehalt.

Die Nebennieren sind auf beiden Seiten mit deutlicher Zeichnung, ohne Besonderheit.

Im unteren Ileum gallig gefärbter dünnflüssiger Inhalt. Die Peyerschen Plaques und die Follikel sind deutlich zu erkennen, die letzteren leicht geschwellt, die Schleimhaut leicht gerötet. Im Darm ist eingedickter gallig gefärbter Kot in ziemlicher Menge. Die Schleimhaut ist blaßgrau. Der Wurmfortsatz ist frei durchgängig; die Mesenteriallymph-

drüsen sind leicht geschwollen und auf der Schnittfläche von blaßroter Farbe.

Die Leber ist von gehöriger Größe, glatter Kapsel, schneidet sich weich und ist von braunrötlicher Farbe. Die acinöse Zeichnung ist nicht zu erkennen, die Konsistenz ist normal, der Blutgehalt mäßig. In der Gallenblase ist ein Weinglas voll goldgelber dünnflüssiger Galle.

Die Nieren sind in eine geringe Fettkapsel eingehüllt, die Faserkapsel ist auf beiden Seiten leicht abzuziehen. Die Nierenoberfläche ist von dunkel schwarzbrauner Farbe, glatt; ebenso die Schnittfläche der Niere. Rinde und Mark ist deutlich geschieden; die Zeichnung der Rinde ist gestreift. Die Breite der Rinde beträgt ungefähr 0,8 cm, die Pyramiden sind fast schwarz gefärbt. Das Hilusfettgewebe ist gering. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist glatt. In der Harnblase ist leicht getrübte Flüssigkeit, die Schleimhaut derselben ist blaßgrau und zeigt keine Besonderheiten.

Am Schädel findet sich eine alte geheilte Schädelverletzung im Bereiche des rechten Stirn- und Parietalbeines. Dieser Stelle entsprechend sind die Hirnhäute fibrös miteinander verwachsen. Die übrigen Teile der Hirnhäute sind normal, die Gyri des Gehirns sind stark gewunden und gut gewölbt. Der Blutgehalt des Gehirnes ist reichlich. Beim Zerlegen des Gehirnes fand man im rechten Stirn- und Scheitelhirn einen alten Erweichungsherd von der Größe einer Walnuß. Die mikrosko-

pische Untersuchung ergab, daß die Rindensubstanz in der Ausdehnung des cystischen Herdes vollkommen fehlte. Der Marksubstanz aufgelagert war eine derb fibrilläre, in ihren äußeren Teilen von Pigment durchsetzte Bindegewebslamelle von bedeutender Mächtigkeit. Die weichen Häute waren außen dieser Bindegewebswucherung direkt aufgelagert und mit derselben fest verwachsen.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte alte geheilte Schädelverletzung im Bereich des rechten Stirn- und Parietalbeines. Pachymeningitis adhaesiva fibrosa externa und interna.

Nebenbefunde:

Alter Erweichungsherd im rechten Stirn- und Scheitelbein, sehr starke venöse Hyperaemie der Abdominalorgane, besonders der Nieren und der rechten Lunge. Ausgedehnte subphrenale und parenchymatöse Blutungen in der letzteren. Totale beiderseitige Adhäsivpleuritis und leichter Magencatarrh.

Aus dem Sektionsbefunde geht klar und deutlich hervor, daß es sich in unserem Falle um einen Fall von Jacksonscher Epilepsie handelt, die hervorgerufen ist durch die Erweichungscyste, die im rechten Stirn- und Scheitelhirne gefunden wurde.

Ich erlaube mir nun gleichzeitig eine Photographie des Schädels beizufügen, auf der man ausgezeichnet die Einheilung des Knochen-Periostlappens erkennen kann.

Nachdem wir uns nun bisher nur mit Fällen beschäftigt haben, wo Jacksonsche Epilepsie im Anschluß an ein Trauma aufgetreten ist, so möchte ich kurz noch auf die wichtigsten Ursachen zu sprechen kommen, wodurch ferner Jacksonsche Epilepsie hervorgerufen werden kann.

In erster Linie sind hier die Hirntumoren zu erwähnen, soweit sie ihren Sitz in der motorischen Zone oder in der nächsten Umgebung derselben haben oder von den Meningen ausgehen. Auch diese rufen Anfälle Jacksonscher Epilepsie in typischer Weise hervor. Solche Tumoren können sowohl ihren Ausgang vom Schädelknochen als auch von den Gehirnhäuten nehmen und dann erst sekundär das motorische Centrum in Mitleidenschaft ziehen, oder in der Gehirnrinde selbst entstehen. Bei derartigen Fällen von Jacksonscher Epilepsie, die also durch Hirntumoren hervorgerufen werden, sind meistenteils auch klinisch die typischen Symptome, Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit und vor allen Dingen die Stauungspapille nachzuweisen; hauptsächlich letztere ist von großer Wichtigkeit und fehlt nur selten. Welcher Art der Tumor ist, kann im Leben nur selten mit Sicherheit festgestellt werden. Die häufigsten Erkrankungen sind Sarkome, Carcinome, solitäre Tuberkel und Gliome. Die ersten entstehen meistens primär in der Pia mater, dem Schädelknochenperiost, während das Carcinom erst sekundär von einer anderen Körperstelle seinen Aus-

gangspunkt nimmt. Aehnlich verhält es sich mit der Tuberkulose.

Bedeutend seltener sind die übrigen Geschwülste, wie Cholesteatome, Psammome, Lipome und Angiome. Ganz selten kann auch einmal ein Cysticercus die Ursache sein.

Es sei mir nun gestattet, auch hierfür einige beweiskräftige Beispiele aus der Litteratur anzuführen.

Fall I (Dr. Edinger).

Ein 28 Jahre alter Taglöhner, der hereditär weder mit Schwindsucht noch mit irgendwelchen Nervenkrankheiten belastet war, bekam plötzlich an einem Tage, an dem er sehr anstrengend gearbeitet hatte, abends Husten und Haemoptoe, bei der er wenigstens einen Schoppen Blut auswarf. Patient wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er nach kurzer Zeit Anfälle bekam, die mit Convulsionen begannen und dann in einen typischen epileptischen Anfall übergingen. Es wurde die Diagnose auf einen Tuberkel im Gebiete der linken psychomotorischen Rindenregion gestellt, jedoch die Symptome, wie sie größere Hirngeschwülste begleiten, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, wurden nie beobachtet. Nach $1^1/_2$ Jahren starb der Patient an Entkräftung und die Autopsie bestätigte die im Leben gestellte Diagnose vollkommen.

Fall II. (Bruns).

Ein Mann litt an typischen Anfällen von Jacksonscher Epilepsie mit Parese, Reflex-

erhöhung und leichter Atrophie des rechten Beines. Allgemeine Tumorsymptome wie Kopfschmerz, Stauungspapille fehlten ganz. Die Anfälle hatten ganz akut eingesetzt. Der Patient wurde operiert und es wurde im Beincentrum der linken Hemisphäre ein Angioma cavernosum entfernt. Nach der Operation traten keine Anfälle mehr auf.

Fall III (Dr. Th. Zacher).

Eine 42jährige Patientin war in ihren ersten Lebensjahren geistig gesund und entwicklungsfähig und hat vom 6—8. Jahre die Schule allerdings nicht mit sehr großem Erfolge besucht. Im 9. Jahre bekam sie eine Hirnentzündung, nach der sich Epilepsie einstellte und die Kranke vollständig idiotisch wurde. Außerdem soll sich im Anschluß an die Gehirnentzündung eine rechtsseitige Lähmung, sowie eine Schwäche des linken Beines eingestellt haben. Die epileptischen Anfälle traten in der ersten Zeit 3—4 mal in der Woche auf und dauerten jedesmal ziemlich lange, später wurden sie etwas seltener und von kürzerer Dauer. In ihrem 42. Lebensjahre stellten sich im Anschluß an mehrere rasch aufeinander folgende Anfälle Lungenerscheinungen unter Fieber bei der Patientin ein und nach kurzer Zeit verstarb sie. Bei der Autopsie fand man bei Eröffnung des linken Seitenventrikels in der äußeren und vorderen Ventrikelwand und zwar etwas vor und oberhalb des Kopfes des Corpus striatum einen rund-

lichen Tumor. Er ragte ein wenig in den Ventrikel hinein, hatte etwa die Größe einer Nuß und war von harter Consistenz. Soweit er in den Ventrikel hineinreichte, war er von Ependym überzogen. Ein Frontalschnitt dicht hinter dem Tumor zeigte, daß er in der centralen Markmasse saß und mit seinem oberen Ende in die zweite Stirnwindung hineingewuchert war. Außerdem wurde in der ersten und zweiten linken Stirnwindung je eine mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle gefunden, die von glatten Wänden abgeschlossen ist. Beide Höhlen stehen nicht miteinander in Verbindung.

Fall IV (Löwenfeld).

Ein 48jähriger Mann bemerkt plötzlich bei der Arbeit im linken Arm Zuckungen und Einziehen der Finger, gefolgt von Bewußtlosigkeit. Der Krampf dauerte 5—10 Minuten und erstreckte sich hauptsächlich auf das Gesicht und den linken Arm; nach den Krämpfen kehrte das Bewußtsein wieder zurück. Die Anfälle verschlimmerten sich, zuweilen war das Bewußtsein nur etwas getrübt und später wurde auch das Facialisgebiet ergriffen. Nach ungefähr einem Jahre trat allmählich linksseitige Hemiplegie auf. Das Sehvermögen nahm ab und der Patient starb in einem tiefsoporösen Zustande.

Die Sektion ergab einen Tumor in der Markmasse der rechten Hemisphäre ohne besondere Abgrenzung. Die Geschwulstmasse

nahm das Mark des Scheitellappens ein und näherte sich im Bereiche der beiden Centralwindungen der Oberfläche so beträchtlich, daß nur ein schmaler Saum als Decke bestand. Der Tumor war ein gefäßreiches hämorrhagisches Gliom.

Eine andere auch ziemlich häufige Ursache der Jacksonschen Epilepsie ist die tertiäre Lues, sowohl als circumscripte luetische Convexitätsmeningitis, als auch als Erkrankung der Hirnrinde selbst. Die Lues als Ursache der Anfälle anzusehen, ist man aber nur berechtigt, wenn man mit Sicherheit eine Hirnlues diagnostizieren kann. Diese beruht nicht auf den Prodromalsymptomen, sondern das Wichtigste ist stets der Nachweis einer früheren luetischen Infektion, die auf Narben, Ulcera, Drüsenschwellungen etc. bestehen. Jedenfalls ist es geboten, auch in zweifelhaften Fällen sofort die spezifische Behandlung einzuleiten, da damit nur genützt, aber nicht geschadet werden kann.

Daß auch die tertiäre Lues Anfälle von Jacksonscher Epilepsie hervorrufen kann, beweisen uns folgende Fälle aus der Litteratur.

Fall I (Löwenfeld).

Ein Knabe im Alter von $8^3/_4$ Jahren, der stets gesund gewesen sein soll, vor allem niemals Anfälle gehabt hat, hat fünf Geschwister, die fast alle in ihrer Jugend an Hautexanthemen gelitten haben. Vor einem Jahre bekam der Knabe plötzlich, nachdem er sich

beim Radfahren sehr angestrengt hatte, nachts einen Anfall von Convulsionen, die sich auf den rechten Arm erstreckten und ungefähr fünf Minuten dauerten; das Bewußtsein des Knaben war ungetrübt. In den folgenden Tagen wiederholten sich die Anfälle, sie ergriffen aber jetzt nicht mehr den Arm allein, sondern es trat auch eine Drehung des Kopfes nach rechts und Zuckung des rechten Beines auf. Nach dem ersten Anfalle konnte der Knabe noch 14 Tage eine deutliche Schwäche im rechten Arm verspüren. Die Anfälle häuften sich während 7 Wochen — bis auf 12 an einem Tage —, wurden dann allmählich seltener. Bewußtseinsverlust trat nie bei dem Knaben ein. Patient wurde damals wegen eines luetischen Exanthems behandelt und durch die Behandlung mit Jodkali schwanden auch die Anfälle.

Ein zweiter Fall, über den Dr. Löwenfeld gleichfalls berichtet, hat folgende Erscheinungen gehabt:

Es handelt sich um einen 35 jähr. Kunstmaler. Beide Eltern waren gesund, desgleichen sechs Geschwister vom Patienten. Als Kind hat er die Masern und Halsbräune gehabt, dann war er bis zu seinem 27. Lebensjahre, in welchem er sich mit Lues inficierte, stets gesund. Er bekam vom Arzte Pillen und unterzog sich einer Schmierkur. Ungefähr $2^1/_2$ Jahre später trat bei ihm Ameisenkriechen in der rechten Hand auf, dann Zuckungen des rechten Armes und Bewußtlosigkeit, die 2—3 Mi-

nuten angehalten haben sollen. Nach Wiederkehr des Bewußtseins konnte Patient über das Vorgefallene absolut keine Auskunft geben; erst am folgenden Tage konnte er sich genauer an die betreffenden Vorgänge erinnern. Dann setzten ungefähr 5 Jahre die Anfälle ganz aus, doch traten dafür während dieser Zeit öfter Anfälle von Gefühllosigkeit des rechten Daumens, Mittel- und Zeigefingers, verbunden mit Unsicherheit und Schwäche der rechten Hand auf. Solche Anfälle dauerten ungefähr 1—2 Minuten. Später erlitt Patient einen 2 Stunden anhaltenden Anfall, der sich auf die rechte Hand erstreckte und durch ein pelziges Gefühl an den zuvor erwähnten Fingern eingeleitet wurde. Neben den Zuckungen der Finger, bei denen der Daumen zeitweilig ausgeschlossen wurde, erfolgten Bewegungen im Handgelenke. Während eines solchen Anfalles verspürte Patient heftige Stiche im Kopfe. Derartige Anfälle häuften sich in der kommenden Zeit ohne irgendwelche Bewußtseinstrübungen, wohl aber führten sie zu einer Schwächung des rechten Armes. Nach innerlicher Darreichung von Jodkali und Anwendung einer Schmierkur verschwanden allmählich die Anfälle und Patient konnte später seinen Arm wieder gebrauchen genau so wie zuvor.

Dr. Löwenfeld berichtet in derselben Abhandlung über eine Beobachtung, die er bei einem Patienten gemacht hat und die er selbst als ein sehr seltenes Vorkommnis bezeichnet, daß nämlich auch Anfälle von Jacksonscher

Epilepsie als Initialsymptome der multiplen Sclerose auftreten können. Seine Diagnose „multiple Sclerose“ bedarf seiner Ansicht nach angesichts einer Anzahl pathognomonischer Symptome (Intentionszittern, scandierende Sprache, Schwindelanfälle etc.) keiner weiteren Begründung. Die Krampfanfälle, so sagt Verfasser, an denen Patient litt, charakterisieren sich durch ihre Beschränkung auf eine Seite, die Art ihrer Ausbreitung und die Begleiterscheinungen (Erhaltenbleiben des Bewußtseins) als typische Jacksonsche Epilepsie. Das Auftreten ist wohl mit der Entwicklung einer sclerotischen Plaque in der Gegend beider Centralwindungen in Zusammenhang zu bringen. Der Umstand, daß die Krämpfe schon seit sechs Jahren bestanden, während weitere Beschwerden in den letzten Monaten erst auftraten, weist darauf hin, daß die Jacksonsche Epilepsie hier nicht bloß die erste, sondern wahrscheinlich lange Zeit hindurch auch die einzige Krankheitserscheinung bildete.

Aus allen unseren obigen Ausführungen geht deutlich hervor, wie vielseitige Ursachen der Jacksonschen Rindenepilepsie zu Grunde liegen können. Wenn wir auch nicht die ganze Anzahl der Möglichkeiten erschöpft haben, so haben wir doch die wichtigsten Ursachen der Jacksonschen Rindenepilepsie besprochen und mit Beispielen aus der Litteratur belegt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Dürck für die Ueberlassung der Arbeit und die mir bei der Arbeit gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Archiv für Psychiatrie, Band VII. Dr. Nefftel, Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie.

Archiv für Psychiatrie, Band X. Dr. L. Edinger, Ein Fall von Rindenepilepsie.

Archiv für Psychiatrie, Band XXI. Dr. L. Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. — Dr. Th. Zacher, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.

Archiv für Psychiatrie, Band XXVIII. Prof. Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. (Hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie.)

Archiv für Psychiatrie, Band XXX. H. Unverricht, Zur Geschichte der Epiepsie.

Wilhelm Becker, I.-D., Ueber Erfolge der Trepanation bei Epilepsie nach Trauma. Halle a/S. 1896.

Professor von Bergmann, Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889.

Heinrich Busekist, I.-D., Ueber Rindenepilepsie infolge von Trauma. Würzburg 1880.

Paul Fridrich, I.-D., Beitrag zur Casuistik der traumatischen Epilepsie. München 1893.

Ernst Glatzel, I.-D., Differentialdiagnose der Jacksonschen Rindenepilepsie. Berlin 1891.

Bernhard Hirsch, I.-D., Die Jacksonsche Epilepsie in pathogenetischer und symptomatologischer Beziehung.

Ernst Inbelt, I.-D., Ueber einen Fall von operierter Rindenepilepsie. Jena 1896.

Karl Kirnberger, I.-D., Zur Casuistik der Jacksonschen Epilepsie. (2 Fälle mit Sektionsbefund.) Freiburg 1898.

August Meyer zum Gottesberge, I.-D., Ueber Jacksonsche Epilepsie. Bonn 1900.

Nothnagel, Spezielle Phathologie und Therapie. Band XII 1. Teil, Die Epilepsie von Prof. Dr. Otto Biswanger.

J. H. Ruhemann. I.-D., Beiträge zur Epilepsie. Berlin 1884.

Benno Steuer, I.-D., Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Breslau 1878.

Rudolf Tetzner, I.-D., Zur Casuistik der traumatischen Jacksonschen Epilepsie mit Schädellückenbildung nach einfacher Schädelfraktur im Kindesalter. Leipzig 1904.

Otto Ungerer, I.-D., Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie durch Trauma. Kiel 1904.

Sebastian Utzschneider, I.-D., Zur Aetiologie der Epilepsie. München 1874.

August Weddige, I.-D., Ueber Epilepsie in aetiologischer Beziehung. München 1883.

v. Ziemssens Handbuch, Band XII 2. Teil, Epilepsie und Eklampsie von Professor Dr. Nothnagel.

Dr. E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Johannes Georg Vollmar, evangelischer Konfession, wurde am 14. Juni 1881 zu Braunschweig als Sohn des Tierarztes Wilhelm Vollmar geboren. Meine Gymnasialbildung erhielt ich nach einem 4jährigen Besuche der zweiten mittleren Bürgerschule auf dem alten humanistischen Gymnasium zu Braunschweig in den Jahren 1891—1900 und dem neuen Gymnasium in den Jahren 1900—1902. Letzteres verließ ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich studierte im Sommersemester 1902 und Wintersemester 1902/03 in Göttingen, Sommersemester 1903 und Wintersemester 1903/04 in München, Sommersemester 1904 in Göttingen, woselbst ich im Juli das ärztliche Vorexamen bestand. Vom Wintersemester 1904/05 bis Wintersemester 1906/07 studierte ich in München. Im Sommersemester 1907 unterzog ich mich der ärztlichen Prüfung, die ich am 11. Mai 1907 beendete.